Lane Medical Library

Ueber Wanderpneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 24. Juli 1890 Vormittags 11 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Max Klingmüller

approb. Arzt

aus Priebern (Prov. Schlesien).

Referent: Herr Prof. Dr. **Eberth.**

Opponenten:

Herr: cand. med. **Emil Münchow.**

Herr: Dr. med. **Ernst Klavehn.**

Halle a. S.,

Heynemann'sche Buchdruckerei (F. Beyer).

1890.

Imprimatur

E. Hitzig

h. t. decanus.

Gesch. d. Univ. Halle 1894.

Meinem trefflichen Vater

in

aufrichtiger Dankbarkeit

zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0132

Gegenüber all' den zahlreichen und mannigfachen Formen von Pneumonie, die man wol immer noch am besten in die beiden Hauptgruppen der sthenischen und asthenischen einzuteilen pflegt, scheint mir eine Art Sonderstellung eine weniger häufige Form der Pneumonie, nämlich die pneumonia migrans einzunehmen. Erst in den letzten zwei Jahrzehnten hat man ein grösseres Interesse für sie an den Tag gelegt und angefangen ihr eine regere Aufmerksamkeit zuzuwenden und die folgende Arbeit soll dazu bestimmt sein einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der pneumonia migrans zu liefern.

Was zunächst die Bezeichnung „pneumonia migrans" betrifft, so stammt dieselbe, wie wir gleich bemerken wollen, von Waldenburg her. Bevor Waldenburg [1]) seinen Fall veröffentlichte — es war 1870 — hatte man dieser Form der Pneumonie, die von Waldenburg durchaus nicht etwa erst „entdeckt" wurde, sondern sicher längst bekannt war, verschiedene Benennungen beigelegt, am meisten jedoch war wol wegen der auffallenden Analogie mit dem Erysipel die Bezeichnung „erysipelatöse Pneumonie" in Gebrauch. Die ersten nun, welche dieser Form der Pneumonie etwas eingehender Erwähnung tun und etwas mehr Klarheit in den Begriff derselben bringen, waren Trousseau [2]) und Traube. [3]) Aus ihrer Schilderung geht mit Sicherheit hervor, dass die

[1]) Ein Fall von wandernder Pneumonie. Berl. Kl. Wochenschrift Nr. 41. 1870.

[2]) Trousseau: Clin. médicin. I. 793.

[3]) Traube: Virchow-Hirsch Jahresber. 1855. III. 251.

von ihnen beobachteten Fälle entschieden solche waren, die man später mit pneumonia migrans bezeichnete. Trousseau z. B. spricht von einer erysipelatös-phlegmonösen Pneumonie, die „durch eine eigentümliche Wanderlust charakterisirt“ sei, während Traube, ohne die Form besonders zu nennen, in einem Vortrage über Aetiologie der Pneumonie uns bereits ein treffliches Bild von der pneumonia migrans giebt, zugleich weisen diese beiden Beobachter schon auf die zwischen dieser Pneumieform und dem erisipelas migrans bestehenden nahen Beziehungen hin. Zweifelsohne waren aber vor Trousseau und Traube derartige Fälle von Pneumonie den Aerzten schon bekannt und sind wol hie und da in der Litteratur als sogen. „saccadirte“ oder „recidivirende“ Pneumonieen oder unter einer andern, ihrem Begriff zum Teil nahe kommenden Bezeichnung angeführt worden. Der erste jedoch, der den sozusagen ersten „klassischen“ Fall von pneumonia migrans eingehender beschrieb und dieser Form auch das Epitheton „migrans“ beilegte, war Waldenburg.

Das Charakteristische der pneumonia migrans besteht nun zunächst darin, dass eine Anzahl von Lungenbezirken nach einander von dem entzündlichen Prozess ergriffen werden, während in den zuerst befallenen Teilen bereits eine Rückkehr zur Norm stattgefunden hat. Die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses kann dabei eine „anatomisch continuirliche“ sein, wie z. B. in dem nochgenau zu erwähnenden Fall Waldenburgs, oder das Vorschreiten der Krankheit ist ein mehr unregelmässiges, sprungweises und ergreift, wie wir ebenfalls bei verschiedenen Fällen, namentlich denen Weigands [1]) sehen werden, bald diese, bald jene Lungenpartie. Als besonders charakteristisch heben auch einige Beobachter die Tendenz der Wanderpneumonie zur Doppelseitigkeit her-

[1]) Weigand: Ein Beitrag zur croupösen Pneumonie. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 41. 1870 u. Nr. I. 1872.

vor und es wird ihr infolgedessen im Allgemeinen wol eine grössere Malignität zugeschrieben.[1]) Schon Trousseau weist darauf hin, dass die pneumonia migrans oder wie er sie zuerst beschrieb „erysipelatös-phlegmonöse" Pneumonie, die durch eine eigentümliche Wanderlust charakterisirt sei, zu den besonders schlimmen Formen gehöre und in gleichem Sinne äussert sich (in Volkm. klin. Vorträgen Nr. 75.)[2]) Friedreich, der sie „vermöge ihres protrahirten Verlaufes und der auf eine grössere Zahl von Tagen sich erstreckenden Fieberacme, zugleich aber einer ausgesprochenen Neigung doppelseitig zu werden" für ungleich gefährlicher hält als die gewöhnlichen Pneumonieen. Ebenso bezeichnet Strümpell[3]) in seiner speziellen Pathologie und Therapie „die Wanderpneumonieen als fast immer schwere und verhältnismässig langdauernde Pneumonieen" und Jürgensen[4]) hält eine Pneumonie geradezu für günstig, „wenn sie keine Neigung zum Wandern hat". Andere Autoren freilich wie z. B. v. Ziemssen, Kussmaul, Homburger[5]) glauben der pneumonia migrans eher eine günstige Prognose stellen zu müssen, denn „es sei besser eine Pneumonie wandre, als wenn sie stetig fortschreitend immer weitere Partieen der Lunge ergriffe, ohne irgendwo Zeichen der Resolution zu bieten" äussert sich z. B. Homburger:[6]) Als fernere Eigentümlichkeit der pneumonia migrans giebt Korányi[7]) in Eulenburgs Real-Encyklopaedie die grosse Unregelmässigkeit in der Entwicklung der physi-

---

[1]) Clin. médicin. I. C. c.

[2]) Volkmann klin. Vorträge Nr. 75. p. 577.

[3]) Strümpell spec. Pathologie u. Therapie I. p. 290.

[4]) Ziemssen Pathologie u. Therapie V. p. 141.

[5]) Untersuchungen über croupöse Pneumonie. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1879.

[6]) Dissertatio inauguralis: Ueber croupöse Pneumonie p. 76. Strassburg 1879.

[7]) Eulenburgs Real-Encyklopaedie XII. p. 206.

kalischen Herderscheinungen an und sagt hierzu: „Die Crepitation entwickelt sich gewöhnlich spät, im Falle Waldenburgs machten die einzelnen Herde meistens alle 3 Stadien in 2 bis 3 Tagen durch, in anderen Fällen tritt Crepitation ein und verschwindet in 1—2 Tagen ohne weitere Folgen, in einem Falle Weigands (Fall II) bestand die initiale Crepitation 11 Tage lang und verschwand, ohne dass ihr Zeichen der Hepatisation gefolgt wären.“ Der Husten ist in dem einen Falle bald geringer, in dem anderen bald stärker hervortretend; ebenso bietet das sputum in den zur Beobachtung gelangten Fällen nichts Charakteristisches, zuweilen war es rostfarben, ein ander Mal wieder catarrhalisch, ja es kann sogar auch ganz fehlen. Auch das Verhalten des Fiebers ist ein verschiedenes, bald ist ein initialer Schüttelfrost vorhanden, bald fehlt derselbe, in einigen Fällen wieder bleibt das Fieber bis zu Ende dauernd bestehen, in andern und das ist das häufigere, tritt meist mit zu- und abnehmender Infiltration ein Steigen und Fallen der Fiebertemperatur ein. Die an den übrigen Organen sich geltend machenden Symptome sind meist wenig spezifische; hie und da zeigt sich eine leichte, vorübergehende Albuminurie, in anderen Fällen gastrische Störungen, bisweilen auch Nachtschweisse; nach den Beobachtungen Friedreichs [1]) freilich soll sich bei der Wanderpneumonie und zwar regelmässig ein zuweilen sehr beträchtlicher Milztumor, der oft deutlich palpabel ist, vorfinden, auch sollen nach Friedreich namentlich die schwereren Fälle von pneumonia migrans eine grosse äussere Aehnlichkeit mit einer schweren typhösen Erkrankung haben, beides Beobachtungen, die nach den Erfahrungen anderer z. B. Küssners und Homburgers zum mindesten als zweifelhaft erscheinen müssen. Die Dauer der Krankheit ist nach der

[1]) Volkmann's klin. Vorträge Nr. 65 p. 577.

übereinstimmenden Ansicht sämmtlicher Beobachter eine entschieden längere als bei den gewöhnlichen Formen von Pneumonie. Die Durchschnittsdauer der von Homburger in der Strassburger Klinik beobachteten Fälle war eine immerhin noch ziemlich kurze und betrug 12 Tage (eine normal verlaufende occoupöse Pneumonie dauert 7 Tage), nach unseren Berechnungen, welche die bisher in der Litteratur angeführten Fälle von pneumonia migrans umfassen, müssen wir eine Dauer von rund 25 Tagen angeben. Das Vorkommen von pneumonia migrans in einer bestimmten Jahreszeit ist bisher nicht beobachtet worden; sie wird von vielen für eine überhaupt ziemlich seltene Krankheit gehalten, wass denn doch wol der Wirklichkeit nicht ganz entspricht — in den meisten Lehrbüchern freilich der Pathologie und Therapie wird sie gewöhnlich erst gar nicht erwähnt, in einigen wenigen sehr stiefmütterlich behandelt — und mit Recht bemerkt Küssner[1]): „klassische Fälle sind allerdings nicht häufig und in dieser Beziehung ist die Casuistik geradezu spärlich, aber Fälle, die den Uebergang zu den typisch verlaufenden Pneumonieen bilden, hat gewiss jeder aufmerksam beobachtende Arzt gesehen und vielleicht gehört so mancher als „verzögerte Resolution" bezeichnete Fall hierher. Aus den Angaben Friedreichs und Homburgers ist sogar ersichtlich, dass die pneumonia migrans bisweilen besonders häufig, sozusagen endemisch aufgetreten ist. Ebenso wenig übrigens wie an eine bestimmte Jahreszeit ist das Vorkommen der Wanderpneumonie an ein bestimmtes Alter oder Geschlecht gebunden.

Was schliesslich die Aetiologie der pneumonia migrans betrifft, so ist wol über allen Zweifel erhaben, dass auch sie eine Infektionskrankheit ist, ebenso wie die croupöse Pneu-

[1]) Beiträge zur Kenntnis der wandernden Pneumonie. Deutsche med. Wochenschrift 1884. p. 101.

monie; eine andere Frage ist die, ob der Entzündungserreger derselbe ist, wie bei der croupösen Pneumonie oder ob man nicht auf Grund der grossen Aehnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes zwischen pneumonia und erysipelas migrans annehmen darf, dass der das Erysipel erzeugende Fehleisen'sche Mikrococous identisch sei mit dem die pneumonia migrans bedingenden infektiösen agens? Wir kommen hierauf im Anschluss an den von Hörschelmann[1]) und von uns angegebenen Fall, die beide mit erysipelas faciei verbunden waren, noch genauer zu sprechen.

Auf Grund nun der erwähnten bei pneumonia migrans hervortretenden Eigentümlichkeiten musste der Gedanke an eine Verwandtschaft, ja sogar an eine Identität derselben mit dem Erysipel, speziell mit dem Wandererysipel, ein sehr naheliegender sein und es dürfte daher wol zweckmässig erscheinen, das erysipelas migrans in kurzen Zügen, zugleich mit dem Hinweis auf analoge Punkte bei der pneumonia migrans, zu charakterisiren. Es beginnt gewöhnlich, wie das Erysipel überhaupt, mit einem mehr oder weniger heftigen Schüttelfrost, der bisweilen von gastrischen Störungen, Erbrechen und Diarrhöen begleitet ist, seltener ist im Anfang ein leichtes Frösteln, zugleich tritt eine meist recht beträchtliche Temperatursteigerung ein, auch kommen öfter schwere Gehirnerscheinungen vor. In ätiologischer Hinsicht ist es auch beim erysipelas migrans wie bei der gewöhnlichen Form sehr fraglich, ob es ausschliesslich traumatischer Natur ist, denn es giebt sicher Fälle, wo man auch nicht die geringste Hautverletzung nachweisen kann und wo der Erkrankung der Haut ein mehrere Tage dauerndes fieberhaftes Initialstadium vorangeht. Wäre es denn wirklich so unwahrscheinlich, dass ebenso wie in der Haut, ohne dass auch nur die geringste Continuitätstrennung besteht, die Ery-

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1885.

sipelcoccen sich ansiedeln, dieselben ebenso gut auch mit der Respirationsluft in die Lungen gelangen und hier eine erysipelatöse Entzündung, ein „erysipelas pulmonum" hervorrufen können? Wir verstehen hier jedoch unter erysipelas pulmonum nicht etwa das, was die alten Aerzte darunter verstanden, noch bis in unser Jahrhundert hinein — Hippocrates[1]) sagt z. B., dass das Erysipel in der Lunge entstehen könne, wenn dieselbe übermässig eingetrocknet sei — sondern meinen damit lediglich eine erysipelatöse Entzündung, die wie auf der Haut in gleicher Weise in den Lungen verläuft und vornehmlich durch ihre Neigung zum Wandern sich auszeichnet. Während nun beim einfachen Erysipel der entzündliche Prozess bald zum Stillstand kommt und nicht weiter um sich greift, sondern sich begrenzt, werden beim Erysipelas migrans viele Hautpartieen nach einander ergriffen und die Krankheit erstreckt sich demgemäss, ebenso wie die Wanderpneumonie, über eine viel längere Dauer. Das Fortschreiten des erysipelas migrans kann nun, genau wie bei der pneumonia migrans, ein zweifach verschiedenes sein. Entweder nämlich hält der entzündliche Prozess in seiner Weiterentwicklung eine bestimmte anatomische Ordnung inne, so kann z. B. ein erysipelas faciei et capitis auf den Nacken, Hals, Brust, Rücken, Extremitäten u. s. f. weiterwandern, oder die Ausbreitung geschieht in völlig unregelmässiger, sprunghafter Art und Weise und es wird bald diese oder jene vom Ausgangspunkte des Erysipels mehr oder weniger entfernt liegende Hautpartie befallen; auch kommt es öfter vor, dass schon einmal erkrankt gewesene Hauptpartieen von der erysipelatösen Entzündung von neuem ergriffen werden. Für beide oben angegebenen Fortschritts-Modificationen des erysipelas migrans werden wir in den von uns anzuführenden Fällen von pneumonia migrans eine Anzahl auffallender Ana-

[1]) De morbis. I. 18.

logieen finden. Das Fieber zeigt im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie beim gewöhnlichen Erysipel; sehr häufig wird es durch starke, selbst bis zur Norm gehende Intermissionen unterbrochen, was auch bei der pneumonia migrans relativ häufig ist, um dann von Neuem rasch und hoch anzusteigen. Die Entfieberung erfolgt beim erysipelas migrans, ganz ähnlich wie bei der pneumonia migrans, häufig in Form einer rascheren oder langsameren Lysis; bisweilen schreitet die Hautaffektion noch etwas in rudimentärer Weise fort, während das Fieber bereits völlig geschwunden ist.

Schon im Jahre 1855 haben nun Trousseau [1]) und namentlich Traube [2]) auf diese zwischen pneumonia und erysipelas migrans bestehenden Aehnlichkeiten hingewiesen und Traube z. B. sagt hierüber:

„Oefters beobachtete man im Verlaufe der Affection (i. e. pneumonia) unter Abnahme des Fiebers einen Stillstand des Exaudationsprozesses. Die Temperatur sinkt mitunter bis auf die normale, der vorher gedämfte Peroussionston an der ergriffenen Stelle wird sanor, statt des bronchialen Atmens lassen sich Rasselgeräusche vernehmen, die sputa werden blasser und opak u. s. w. Es hat mit einem Worte ganz den Anschein, als ob der Prozess völlig zu Ende gehen wollte. Aber schon nach einer Pause von 12 — 24 Stunden hat der fieberhafte Zustand wiederum seine frühere Höhe erreicht, während das Exsudat in dem ergriffenen Teile von neuem zunimmt oder der Exsudationsprozess sich weiter verbreitet; ähnliches beobachtet man bekanntlich auch beim Erysipel.“ In damit übereinstimmender Weise haben sich weiterhin Zülzer [3]) und besonders Friedreich [4]) geäussert und

[1]) Clin. med. I.
[2]) Virchow-Hirsch. Jahresber. 1855. III. 251.
[3]) Ziemssens Path. u. Ther. II. 2. 434 ff.
[4]) Volkmanns Vorträge Nr. 75. 577 ff.

auch Küssner[1]) giebt zu, „dass die Ausbreitung der Wanderpneumonie an die des Erysipels sehr lebhaft erinnern könne.“ Es sei nun gestattet auf Grund der, aus der mir zugänglichen Litteratur bisher bekannten Fälle von pneumonia migrans die vorerwähnten charakteristischen Merkmale dieser Erkrankung nachzuweisen und im Anschluss daran die Richtigkeit dieser Beobachtungen auch an einem, mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Eberth zur Verfügung gestellten, mit erysipelas faciei einhergehenden Falle von Wanderpneumonie zu prüfen u. ev. zu bestätigen.

Wie wir bereits oben erwähnt, war Waldenburg der erste, welcher einen „klassischen“ Fall von pneumonia migrans veröffentlichte.

Es handelte sich in diesem Falle um eine 48jährige robuste Frau, die stets gesund gewesen; sie war unter den gewöhnlichen Erscheinungen an einer Pneumonie und zwar, wie die Untersuchung ergab, des RU-Lappens erkrankt. Bereits nach zwei Tagen liess sich percutorisch eine beginnende Resolution über der erkrankten Partie nachweisen; eine Krise war jedoch nicht erfolgt und das Fieber dauerte fort, denn die Temperatur betrug 39°. Am folgenden Tage nun stieg dieselbe wieder auf 40°, das sensorium war wieder benommener und es zeigte sich der obere Teil der R-Lunge von dem entzündlichen Prozess ergriffen. Von hier schritt dann die Entzündung und zwar in ziemlich anatomisch continuirlicher Reihenfolge weiter auf den LO-Lappen, LU-Lappen, RU-Lappen, RM- und O-Lappen, LO-, LU-Lappen und endete schliesslich im LO-Lappen, wo sie einige Zeit stationär blieb; an den meisten Stellen machte der entzündliche Prozess sämmtliche Stadien durch, an manchen jedoch kam es nur zum Stadium der Anschoppung. Während der ganzen fünfwöchentlichen Dauer der Erkrankung war das Fieber unregelmässig, entsprechend der Wanderung der Entzündung, schwankte zwischen 39° — 42° und schwand allmählich

[1]) Beiträge zur Kenntnis der wanderndan Pneumonie. Deutsche med. Wochenschrift 1884. p. 118.

erst, als die Entzündung im LO-Lappen sich längere Zeit concentrirte. Die Prostration war eine sehr grosse und das sensorium war bei hohem Fieber vollständig benommen. Der Husten war meist recht heftig, die sputa boten nichts Charakteristisches und waren bald schleimig, eitrig, dazwischen blutig, dann wieder rostfarben und citronengelb. An anderen Organen als an den Lungen waren pathologische Erscheinungen nicht nachweisbar, namentlich war im Gegensatz zu den Beobachtungen Friedreichs die Milz nicht über die Norm vergrössert. Etwa 14 Tage nach Beginn der Erkrankung trat merkwürdigerweise noch eine ausgedehnte Phlegmone der R-Thoraxseite auf. Mitte Dezember war das Fieber völlig geschwunden, Husten und Auswurf waren nur noch gering; kurz vor Weihnachten konnte Patientin das Bett verlassen, sie erholte sich sehr langsam, ist aber allmählich völlig genesen.

Bei der Schilderung dieses Falles unterlässt auch Waldenburg nicht am Schluss noch auf „die bemerkenswerte Analogie" zwischen Wanderpneumonie und Erysipelas migrans hinzuweisen und meint, „dass die Combination mit einer Phlegmone am Thorax, wie sie in diesem Falle stattfand, diese Analogie noch viel auffälliger mache." Im Anschluss an diesen Fall hat nun Weigand zwei weitere Fälle von pneumonia migrans veröffentlicht, welche sich jedoch von dem vorerwähnten vor allem dadurch unterscheiden, dass bei ihnen der entzündliche Prozess niemals über das Stadium der Anschoppung hinauskam und demgemäss die physikalischen Symptome auf Knisterrasseln und tympanitischen Percussionsschall beschränkt blieben. In dem ersten Fall handelte es sich um eine kräftige 27jährige Frau, die $^1/_2$ Jahr vorher eine R-seitige Pleuritis überstanden hatte; der Verlauf war kurz folgender:

Seit mehreren Tagen litt Frau B. an einem äusserst quälenden, bellenden Husten, bei dem durchaus keine sputa herausbefördert wurden. Die am 21. März 1870 vorgenommene Untersuchung ergab, dass Fieber nicht mehr vorhanden und der Puls

normal war. Abgesehen von einer geringen Schallveränderung und etwas abgeschwächten Atmen R-seits, was von der obenerwähnten Pleuritis zurückgebliebem, war percutorisch und auscultatorisch nichts Abnormes nachweisbar. Das einzige Auffallende war ein äusserst rasches, coupirtes Atmen, daneben bestand Schlaflosigkeit, ungewöhnliche Teilnahmlosigkeit, überhaupt Depression des ganzen Nervensystems. So zog sich die Krankheit unverändert über 14 Tage hin. Eine am 14. April angestellte, abermalige Untersuchung ergab nun zum ersten Mal LV unter dem Schlüsselbein tympanitischen Schall und deutliches Knisterrasseln über einer etwa thalergrossen Stelle. Temperatur morgens 39,6, Puls 128, Respiration 48, Atmen sehr kurz und oberflächlich, keine sputa.

Am 15. April morgens: status idem.

Am 16. April morgens: Knisterrasseln und Tympanie verschwunden, jedoch Dämpfung und Bronchial-Atmen war nicht zu finden, sondern völlig verschärftes Atmen ohne Rasseln, dagegen L in der Axillargegend das Knisterrasseln deutlich wahrnehmbar, die übrigen Erscheinunzen waren unverändert, Husten trocken und kurz, keine sputa, Respiration 52.

Am 17. April war das Knisterrasseln in der Axillargegend verschwunden, dafür L H U deutlich hörbar.

Die Diagnose auf Wanderpneumonie, die jedoch in allen befallenen Stellen nur bis zum Stadium der Anschoppung führte war nun mit Sicherheit zu stellen; die Prognose freilich war bei der grossen Prostration eine sehr dubiöse.

Am 18. April Knisterrasseln L H O hörbar, der untere Teil der Lunge war völlig frei; grosses Schwächegefühl. Temp. 39, Puls 1400, Respirationsfrequenz 60.

Am 20. April war der Prozess auf die R-Lunge übergegangen, Knisterrasseln R H O, L-Lunge ganz frei, überall pueriles Atmen, Puls 150, klein, Respirationsfrequenz 72.

Am 22. April R H O scharfes Atmen, R H U Knisterrasseln, Puls sehr wechselnd und klein, Temp. 39,8, Respiration 76; Bewusstsein ungetrübt.

Am 23. April abends 8 h. Tod unter Suffocationserscheinungen.

Der zweite Fall Weigands betrifft eine 22jährige Dame, die am 25. September 1872 ziemlich plötzlich an heftigen Uebelsein, Würgen und Erbrechen erkrankte. Die Temperatur schien nicht erhöht, Puls etwas frequent, Kopf etwas eingenommen, Magengrube auf Druck empfindlich, Stuhlgang und Urin normal. Da die Menstruation bevorstand und ähnliche Erscheinungen sie fast stets begeiteten, ein Diätfehler nicht begangen war, wurde angenommen, dass die Symptome mit Eintritt der Katamenien wieder schwinden würden. Dem war aber trotz schwacher Menstrualblutung am 27. und 28. nicht so, das Erbrechen hielt unter Hinzutritt von heftigem Kopfweh und Schwindel an und es lag der Gedanke an einen Unterleibstyphus, leider giebt uns W. über die Grösse der Milz keine Aufklärung, der beständig in Calmar herrschte, nahe. Die Temperatur in der Achselhöhle am 29. morgens war 39,3, abends 39,6; grosse Schwäche und Hinfälligkeit vorhanden, Kopf heiss, Erbrechen dauert fort, Geschmack pappig, Zunge stark belegt, Magengrube auf Druck sehr empfindlich, Puls 84, Haut heiss und trocken.

Am 30. September morgens mehrmaliges Frösteln, Husten und Auswurf fehlen ganz, bei tiefem Atmen klagt Patientin über einen unbedeutenden, stechenden Schmerz in der L-Seite, Seitenlage verursacht Schmerzen. Auscultatorisch L V unter dem Schlüsselbein deutliches Knisterrasseln, das sich nach der Axillargegend verliert, hörbar. Percussion normal. Man glaubte nun bisher am folgenden Tage bronomales Atmen und Dämpfung erwarten zu dürfen, doch vergebens. Fieber und sonstige Symptome, das Erbrechen war nach Eispillen geschwunden, blieben bestehen.

Am 2. Oct. Temp. 37,5, Knisterrasseln unter der Klavicula geschwunden, jetzt vermutete Weigand eine pneumonia migrans, bei welcher es nur zum Anschoppungsstadium kam. Der Abend brachte die Bestätigung. Die Temperatur stieg auf 39,5; zugleich stellte sich deutliches Knisterrasseln L H O in der fossa augraspinata ein, die übrigen Erscheinungen blieben gleich.

Am Abend des 4. Dezember Temp. normal, Knisterrasseln spurlos verschwunden.

5. u. 6. Oct. war fieberlos, Patientin fühlte sich woler und konnte einiges geniessen; doch am Abend des 6. stieg die Tem-

peratur wieder auf 39,6, und am Morgen des 7. October war deutliches Knisterrasseln RHU zu hören, tiefes Atmen war dort für Patientin schmerzhaft, Respirationsfrequenz normal, Husten und Hustenreiz fehlen beständig.

Am 9. October morgens Temperatur normal, abends 39,7.

Am 10. October Knisterrasseln RV unter dem Schlüsselbein, hinten nicht mehr hörbar. An letzter Stelle RV unter der claviaula wurde bei morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen das Knisterrasseln bis zum 20. Oct. gehört, von nun an die Temperatur normal und das anfangs ziemlich ausgedente Crepitiren, das sich allmählich auf eine kleine Stelle reducirt hatte, war verschwunden. Patientin genas jetzt rasch und konnte anfang November bereits wieder ihrem Haushalt vorstehen.

Ueber einen weiteren Fall von pneumonia migrans berichtet Fischl[1]) im Jahrgang 1872 der Prager Vierteljahrsschrift: der Verlauf dieses im Jahre 1867 genau beobachteten Krankheitsfalles bestimmt ihn sich der Ansicht Waldenburgs betreffend die Analogie der pneumonia migrans mit dem erysipelas migrans sich voll und ganz anzuschliessen.

Fischl's Fall betraf eine 36 Jahre alte Müllerin, die stets gesund gewesen; ein Bruder starb an Lungentuberculose. Anfang März 1867 wurde Patientin von Frösteln, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Gliederschmerzen, Seitenstechen und Husten befallen; ein Wundarzt erklärte nach 14tägiger Dauer, da beträchtliche Abmagerung und profuse nächtliche Schweisse sich einstellten, die Krankheit für Lungentuberculose.

Als am 13. März Fischl zu Rate gezogen wurde, fand er die ihm von früher als sehr kräftig bekannte Frau stark heruntergekommen; die sehr gesteigerte Hauttemperatur schwankte in der ersten Zeit zwischen 38,6—40° C (während der Remmission) (während der Exaccubation) in den letzten 14 Tagen zwischen 38—39° C. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 108—120, die der Respiration zwischen 24—40. Atmen war

[1]) Ueber pneumonia migrans. Prager Vierteljahrschrift f. pract. Heilkunde.

sehr erschwert, Husten sehr anstrengend und quälend; die sputa waren schleimig, eitrig; während des ganzen Verlaufs keine sputa cruenta; Zunge belegt, Appetit sehr schlecht. Urin dunkel, specif. Gewicht erhöht, einmal ein wenig Eiweiss enthaltend. Herz völlig normal. Untersuchung der Lungen ergab L H von der regio supra-spinata — zur Mitte der scapula gedämpften Percussionsschall, dementsprechend war über diese Partie das In- und Exspirium brouchial und es waren consonirende Rasselgeräusche hörbar; sonst war über den Lungen nichts Pathologisches; Leber und Milz nicht vergrössert, Unterleib mässig aufgetrieben, bei Druck wenig empfindlich. Bei der nächsten Untersuchung am 15. März war von einer Infiltrate in der L-Lungenspitze keine Spur mehr vorhanden, der Percussionsschall war voll und hell, das Atmungsgeräusch rauh vesiculär; dagegen fanden sich R H U alle Zeichen eines neuen Infiltrates.

Ein gleicher Wechsel der Erscheinungen war während der ganzen Dauer der Krankheit vorhanden; die Fieberremissionen traten stets morgens, die Exacerbationen stets abends ein, es entwickelten sich immer neue Infiltrate in vorher noch nicht afficierten Lungenpartieen und zwar mit allen sie begleitenden Erscheinungen. Die früher ergriffenen Teile wurden rascher zur Norm überführt, als bei gewöhnlichen Pneumonieen, Fieberintermissionen fehlten; in Bezug auf die Dauer des Prozesses in den jeweilig ergriffenen Regionen herrschte eine gewisse Regelmässigkeit in der Entwicklung, die während der ganzen Beobachtungszeit constant blieb. Das Fortschreiten der Krankheit dagegen war ein ganz unregelmässiges sprungweises, so wurde z. B. am 13. März die Spitze der L-Lunge nach 2 Tagen die Rasis der R-Lunge ergriffen; am 20. wurde die regio infraclavicularis sinistra, am 23. die regio axillaris sinistra, am 25. die regio acromialis dextra, am 28. die Basis der L-Lunge u. s. w. befallen. Zweimal hatte F. Gelegenheit zu constatiren, dass das Infiltrat an Stellen auftrat, die schon einmal Sitz der Erkrankung gewesen waren. So zog sich die Krankheit bis

Mitte April hin, wo endlich das Fieber erlosch, die Temperatur einige Tage hindurch unter der Norm blieb, worauf auch das letzte Infiltrat schwand, der Husten aufhörte und Patientin in die Reconvalescenz, die, wie natürlich, eine äusserst schleppende war, eintrat.

Einen Fall von „Wanderpneumonie" hat weiterhin Kelemen aus der Pester Universitätsklinik veröffentlicht, doch dürfte derselbe kaum den hierher gehörigen Fällen anzureihen sein, zumal die Pneumonie hier secundär zu einem Typhus trat und Patient ausserdem noch an einem chronischen Gehirnleiten litt. Der Fall endete letal; bei der Section fand man rote Hepatisation im R-Ober- und L-Unterlappen, sowie graue Hepatisation im R-Ober und L-Unterlappen. Es waren also 4 Hepatisationsheerde zu gleicher Zeit vorhanden, von denen immer der vorherige verschwunden war, wenn der neue auftrat. Von viel höherem Interesse und grösserer Wichtigkeit sind für uns die von Homburger 1879 veröffentlichten Fälle, hatte er doch das geradezu ungewöhnliche Glück auf der Kussmaul'schen Klinik in 22 Fällen von Pneumonie 7 Fälle pneumonia migrans zu beobachten und zwar blieben 2 auf eine Seite beschränkt, 5 waren doppel seitig; sie seien in möglichster Kürze angeführt:

Fall I. pneumonia migrans sin.

G. D. Tapetendrucker 27 J. Die Krankheit begann L H U in der gewöhnlichen Weise; am 4. Tg. erschienen schon Zeichen der Lösung, ohne dass bisher charakteristische sputa ausgeworfen wurden; am 6. Tg. fast völlige Resolution nachweisbar nur die Temp., die am 6. Tg. morgens noch ebenso hoch war wie am 5. Tg. abends stieg im Laufe des Tages um 0,5, am 7. Tg. morgens erreichte Pat. die höchste Temp. nämlich 40^0; Puls sehr klein; es zeigte sich, dass die Pneumonie in die L Lungenspitze gewandert war. Am 7. Tg. abends bis zum 9. Tg. morgens sank die Temp. bis auf 37,3. es schien am Krisis ein-

getreten zu sein. Da stieg die Temp. abermals und erreichte am 10. Tag wieder 39,5; erst am 12. Tag trat die definitive Krisis ein; eine Ursache für die abermalige Temperatursteigerung liess sich physikalisch nicht nachweisen.

Fall II. pneumonia migrans dextra.

Jos. B., Tagelöhner, 66 J. hat bereits 3 Pneumonien durchgemacht. Er erkrankte am 16. Febr. von neuem an Pneumonie und konnte am 4. März bereits wieder entlassen werden. Der wandernde Charakter der Krankheit brachte es diesmal mit sich, dass Patient als am 7. Tag die RO Lunge ergriffen wurde, schon wieder den zuerst befallenen R U Lappen zum Atmen brauchen konnte. Im Anbetracht des Alters des Pat. spricht dieser Fall sehr gegen die oft behauptete Malignität der pneumonia migrans.

Im Gegensatz zum Vorigen würde in diesem Falle mit dem Auftreten der neuen Infiltration ein Steigen des Fiebers nicht beobachtet.

Die jetzt noch weiter von Homburger angeführten Fälle sind solche von pneumonia migrans duplex.

Fall III.

Barb. K., Dienstmagd, 27 J. Bei der Aufnahme am 3. Tg. der Krankheit L U-Lappen hepatisirt, L O-Lappen im Stadium des engouement. Der letztere machte rasch das Hepatisationsstadium durch und war am 8. Tg. wieder zur Norm zurückgekehrt, im ersteren ging die Lösung nur langsam von Statten und war erst am 15. Tg. verschwunden. Vom 6.—8. Tg. auch R zuerst V, später H Bronchialatmen und Knisterrasseln ohne Dämpfung; wahrscheinlich waren Herde vorhanden, die nur das Anschoppungsstadium durchmachten.

Da die Krankengeschichte dieses Falles, wie Homburger selbst erwähnt, nicht genau notirt war, scheint mir derselbe auch nicht recht verwertbar. Aus Homburgers Angaben ist ersichtlich, dass der Process am 6. Tage auch auf die R-Seite übergriff; die Fiebercurve und die übrigen Symptome boten nichts von einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie Abweichendes; nicht unerwähnt möge die Angabe eines bedeutenden Milztumors bleiben.

Fall IV.

Lina Sch. 25 J. alte, wurde am 5. XII. 77. entbunden und machte ein normales Wochenbett durch, bekam am 31. I. 78 einen Schüttelfrost, L Seitenstechen, Erbrechen und Fieber. Am 2. Tg. findet man den L U-lappen im Anschoppungsstadium, am 3. ist er hepatisirt. Am 5. Tg. beginnt das Anschoppungsstadium im LO Lappen und zugleich zeigte auch der RO Lappen Hepatisation. Während nun der LU Lappen völlig hepatisirt ist, tritt auch der L O Llappen am 7. Tg. in dieses Stadium und zugleich beginnt im R OLappen schon wieder die Resolution; am 8. Tg. ist dieselbe völlig eingetreten, der L ULappen beginnt sich jetzt ebenfalls zu lösen. Im LO Lappen schreitet die Hepatisation stetig fort und ist am 9. Tg. völlig hepatisirt. Am 12. Tage wird der R O Lappen zum 2. Mal ergriffen und bietet den Zustand des engouement, am 13. Tg. ist die Hepatisation des R OLappens vollendet, der erst befallene L ist fast zur Norm zurückgekehrt und wird hauptsächlich zum Atmen gebraucht, weshalb auch Pat. mit Vorliebe auf der R-Seite liegt. Im LO-Lappen, der zeit- und stellenweise in Lösung übergehen zu wollen schien, sind am 15. Tg. wieder verdichtete Partieen nachweisbar; auch der R M Lappen zeigt sich infiltrirt. Am 16. Krankheitstage trat der exitus letalis ein; an diesem Tage ging R H der leere Schall und das Bronchialatmen soweit herab, dass man entschieden auch auf einen geringeren Luftgehalt im RU Lappen schliessen musste. Die Entzündung hatte also in diesem Falle binnen 16 Tagen alle Lungenpartieen bis zum R ULappen durchwandert. Im Gegensatz zu den vorher angeführten beobachten wir in diesem Falle ein lang anhaltendes hohes Fieber, meist remittirenden Charakters, das jedoch nicht immer der Entwicklung neuer Infiltrationsherde entsprach, heftige nervöse und gastrische Störungen, weiterhin unfreiwilligen Stuhlabgang und Decubitus. Der Sectionsbefund bestätigte in der Hauptsache die Richtigkeit der in vita gemachten Beobachtungen und die auf pneumania migrans gestellte Diagnose, nur im L O Lappen war bei der Antopsie die Hepatisation noch nicht soweit zurückgegangen, als man percutorisch annehmen zu müssen geglaubt hatte. Über die Milz findet sich im Sectionsbericht folgende Angabe: Milz vergrössert, 17 cm lang, 8,5 cm breit 4 cm dick schlaff,

sehr blass, Parenchym nicht vorquellend, Follikel nicht wahrzunehmen, Trabekel spärlich.

Der mikroskopische Befund war kurz folgender: Im RU Lappen normal, geringe catarrhalische Secretmassen. Im RO Lappen ziemlich continuirliche Füllung der Alveolen mit leicht zerfliesslichen, vorwiegend aus Eiterkörperchen bestehenden Pfröpfen; in der eigentlichen Substanz ziemlich starke Rundgalleninfiltration. Die Eiterkörpercheninfiltration der Gewebe am stärksten in den dicken bindegewebigen Zugen und septis. Im LO Lappen Alveolen grösstenteils mit Pfröpfen gefüllt, die viel dunkler sind als R., aus Fibrinfasern sich zusammensetzend. Daneben starker Epithelbelag an den Wandungen der Alveolen. In der Stützsubstanz der Lunge keine evidente zellige Infiltration. Im unteren Teil des LU Lappens nur geringe zellige Massen in den Alveolen, die meisten sind völlig leer und die Wandungen normal. Dagegen im HO-Teile dieses Lappens mehrere, leicht herausfallende, kleinere Pfröpfe in den Alveolen, die fast völlig hyalin und stark glänzend sind, im Inneren pigmenthaltige Zellen erkennen lassen und gewöhnlich an der Oberfläche eine Schicht von Plattenepithalien tragen. Von einer Untersuchung auf Mikroorganismen verlautet nichts.

Fall V. Balthasar W. 48 Jahr hat schon eine Pneumonie durchgemacht, erkrankte am 13. März vom neuem unter den für Pneumonie charakteristischen Inilialsymptomen. Dieser Fall war der schwerste von denen, die in Genesung übergingen. Der Prozess ergriff hintereinander die ganze Lunge, die Dauer der Krankheit war dementsprechend eine recht langwierige und betrug 17 Tage; die Temperatur schwankte in dieser Zeit meist zwischen 39—40 und nur einmal sank sie morgens auf 37,8. Vom 29. abends bis 31. März morgens war die Prostration eine sehr grosse, es bestand hochgradige Dyspnoe (64 in der Minute) mit Trachealrasseln, am 30. März abends hatte Patient einen sehr schweren Collaps; Camphorinjectionen und Darreichung von Alcoholica. Am 31. März befand sich Patient bedeutend besser und war die eigentliche Krise eingetreten. Patient trat nun in die Reconvalescenz und konnte am 4. April gesund entlassen werden.

Die Wanderung des entzündlichen Prozesses im vorliegenden Falle veranschaulicht folgende Tabelle von Homburger:

Tag	L O Lappen	L U Lappen	Rechter		U Lappen.
			O-	M-	
19. März	—	V. engouement H. Hepatisation	—	—	—
22.	H. Hepatisation	—	—	—	—
23.	H. Hepatisation	—	—	—	—
24.	V. engouement H. Hepatisation	H.	—	—	H. beginnendes engouement
25.	—	langsam	—	—	H. Hepatisation
26.	V. engouement H. Resolution	eintretende	—	—	—
abends.	V. Hepatisation		—	—	—
27.	—		—	—	—
28.	—	Resolution	H. Hepatisation	H. Hepatisation	—
29.	V. Resolution	völlige Resolution bis auf einen schmalen Streifen; pleurit. Erguss?	V. engouement H. —	—	—

Fall VI.

Charles M., Hutmacher 37 Jahr. Die Krankheit begann mit den bekannten Initialsymptomen und dauerte vom 24. März bis 2. April also 11 Tage, der Verlauf bietet nichts Bemerkenswertes. Die Wanderung des entzündlichen Prozesses ist aus folgender Tabelle wiederum ersichtlich:

Tag	LU-Lappen	Rechter O-	Rechter M-	Rechter U-lappen
25. III.	—	—	—	–
26. III.	—	—	—	2 Stellen hepatisirt.
27.	—	H. beginnende Hepatisation	engouement	Hepatisation
28.	—	—	—	—
29	—	H. Hepatisation	Hepatisation	—
30.	beginnende Hepatisation	V. engonement H. Hepatisation	—	beginnende Resolution
31.	—	—	—	—
1. IV.	—	V. Hepatisation H. beginnende Resolution	—	Resolution.

Patient konnte am 11. April als völlig gesund entlassen werden.

Fall VII.

Josephine P., Dienstmagd, 25 Jahr. Prodromalstudium von 4 Tagen, 21.—25. März, Frösteln, Kopfschmerzen, Erbrechen; 2 tägige Stimmlosigkeit war hysterischen Ursprungs. Die Pneumonie scheint wesentlich central sich abgespielt zu haben, denn auscultatorisch und percutorisch liessen meist nur kleine Stellen auf der Oberfläche eine Infiltration annehmen. Am 28. März Dämpfung mit Bronchialatmen RHU und VU, bis zum 1. April stieg die Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Am selben Tage auch Bronchialatmen über dem LScapularwinkel später dumpfe Tympanie, am 3. April eine kleine Stelle an der Oberfläche, die Dämpfung und Bronchialatmen bietet. Auf der R-Seite schwindet die Dämpfung wieder, am längsten bleibt sie auf dem angulus scapula bestehen. Am längsten bestand

noch L gew. angulus scapulae und Wirbelkörper eine kleine gedämpfte Stelle. Die Fiebercurve bietet nichts Bemerkenswertes, abgesehen von einer nochmaligen Steigerung, nach der am 31. März scheinbar eingetretenen Krise; als Ursache dafür dürfte der am 1. April constatirte entzündliche Nachschub angesehen werden. Patient konnte am 26. April geheilt entlassen werden.

Ueberblicken wir kurz noch einmal die von Homburger angegebenen Fälle, so begegnen wir auch hier den die pneumonia migrans charakterisirenden Eigentümlichkeiten. Wiederholt sehen wir (z. B. in Fall 5 u. 6) Lungenpartieen, die bereits wieder zur Norm zurückgekehrt, von Neuem befallen werden. In manchen Fällen (z. B. 5 u. 6) erfolgt die Wanderung des Entzündungsprozesses in einer ziemlich bestimmten anatomischen Reihenfolge, in anderen wieder (z. B. Fall 6) ist ein unregelmässiges, mehr sprungweises Vorschreiten vorherrschend. Das Fieber ist einmal ein lang anhaltendes und hohes (z. B. Fall 4), in der grossen Mehrzahl aber der Homburger'schen Fälle finden wir das bei pneumonia migrans charakteristische Steigen und Fallen des Fiebers (letzteres öfter bis zur Norm), welches fast stets eine Zu- oder Abnahme der Infiltration anzuzeigen pflegte. Die Durchschnittsdauer der einzelnen Fälle war eine verhältnismässig sehr kurze und betrug nur 12 Tage. Dementsprechend war auch der Verlauf der Fälle ein günstiger, nur einer endete letal, und Homburger war daher auch berechtigt auf Grund eigener Beobachtungen die pneumonia migrans prognostisch durchaus nicht so ungünstig hinzustellen als es bisher geschehen war. Dagegen erhält die Behauptung, dass die pneumonia migrans eine starke Tendenz zur Doppelseitigkeit habe, ihre volle Bestätigung, denn von 7 Fällen waren 5 doppelseitige Pneumonieen. Anders wiederum verhält es sich mit den von Friedreich als Characteristicum für pneumonia migrans hingestellten „grossen äusseren Aehn-

lichkeit mit einem schweren typhösen Erkrankung", der wir hier nur in Fall 4 und etwa noch in Fall 7 begegnen; das Gleiche gilt von der Angabe Friedreichs betreffend den regelmässig anzutreffenden Milztumor; derselbe war angeblich in Fall 3 vorhanden und ausserdem fand sich in dem zur Autopsie gelangten Falle die Milz vergrössert. Nach den Beobachtungen Homburgers also sind die typhösen Symptome ebenso wie der Milztumor für pneumonia migrans als charakteristisch nicht anzusehen. Keiner der Homburgerschen Fälle war mit Erysipel verbunden.

Zur Erweiterung der Kenntnis über die pneumonia migrans hat ferner namentlich Prof. Knessner in Halle beigetragen, der im Jahrgang 1884 der Deutsch. med. Wochenschrift 3 deutl. ausgeprägte von ihm mit grosser Sorgfalt beobachtete Fälle mitgeteilt hat, welche in Kürze zu besprechen wir nicht unterlassen wollen.

I. Herr v. B. Mitte 50er, stets zarter Constitution, nie ernstlich krank, machte im November 1881 eine Pneumonie durch, deren Verlauf im Ganzen ein typischer war. Patient wurde wieder völlig gesund. Am 14. März 1882 nun brach eine neue Pneumonie aus, die den Kranken Wochen lang in Lebensgefahr erhielt. Der Beginn war deutlich markirt: wiederholtes Frösteln, febrile Allgemeinsymptome, Kurzatmigkeit und Stechen in der R-Seite, am nächsten Tage rostfarbene sputa; percutorisch und auscultatorisch war ein Infiltrat des RM-Lappens und eines ganz kleinen Teiles vom RO-Lappen nachweisbar. Puls bis zum 10. Krankheitstage ppt. 100, später meist bedeutend mehr; Respiration anfangs etwas beschleunigt, später fast normal. Temperatur 14. März abends 39, schwankte bis zum 10. Tag zwischen 38 und 39. Am 10. Tag traten unter Temperaturabfall Zeichen bedeutender Herzschwäche ein, sehr kleiner, aussetzender, irregulärer Puls, sehr schwache Herztöne, Neigung zu Collaps, etwas Trübung des sensorium's; grosse Schwäche; dieser Zustand hielt zwei Tage an, Stuhlgang während der ganzen Krankheit normal, Urin stets concentrirt, bis-

weilen Spuren von Eiweiss. Allmählich wurde das sensorium wieder klarer und die Kräfte fanden sich ein wenig wieder. Am 16. Tag fühlte sich Patient wieder schlechter, es traten von neuem sputa auf, zunächst fast rein catarrhalisch, mit Blutstreifchen hie und da vermischt. Die physikalischen Symptome auf der Brust wurden immer geringer: RM-Lappen fast ganz frei, sonst nirgends ein Lovalbefund wahnehmbar, erst am 20. Tag eine mässige Infiltration des RVO-Lappens nachweisbar; am 29. Tag war auch RHO-Lappen befallen, sputa jetzt wieder deutlich rostbraun. Der Kräftezustand des Patienten war vom 16.—36. Tage ein miserabeler, Patient schwebte beständig zwischen Leben und Tod und eine erträgliche Herzaktion konnte nur durch beständiges Darreichen von Excitantien erzielt werden. Seit dem 36. Krankheitstage Herztätigkeit eine besse, Patient fühlte sich nicht mehr so schwach, zugleich schwand die Infiltration RV, RH blieb sie bis zum 50. Tage bestehen, wär aber nie hochgradig. Die sputa waren vom 32. bis 36. Tag ziemlich rein catarrhalisch, dabei spärlich, vom 36. bis 50. Tag nach spärlicher, gleichmässiger roth, transparent, allmählich heller weedend, bis sie nach und nach rein schleimig wurden. Ungefähr am 60. Tag begann Patient täglich aufzustehn und sich zu erholen, der Reconvalescenz war selbstverständlich eine sehr langsame und schleppende.

Der Verlauf des vorliegenden Falles war also ein aussergewöhnlich langsamer, er ist ausserdem charakterisirt durch ein deutliches, physikalisch sicher nachweisbares Wandern des entzündlichen Prozesses; zuerst wird der RM-Lappen befallen und während hier die Resolution eintritt, beginnt in der 4. Woche der RHO Lappen sich zu infiltriren. In der 5. u. 6. Woche schwindet vorn das Infiltrat gänzlich, um in den zuletzt befallenen hinteren Teilen noch lange Zeit bestehen zu bleiben und schliesslich allmählich in Lösung überzugehen; bemerkenswert ist im vorliegenden Fall noch, dass der entzündliche Prozess vom Anfang bis zu Ende auf die R-Seite beschränkt blieb.

2. Fall: L. pensionirter Förster, 72 Jahr, von sehr gesunder und zäher Constitution, überstand vor 3 Jahren eine schwere Pneumonie, sonst nie krank gewesen. Am 16. Juni 1883 erkrankte er plötzlich unter Schüttelfrost und Schwindel, Temperatur 40,2°, physikalisch nichts Abnormes über den Lungen nachweisbar, auch am folgenden Tage nicht; sputa rein catarrhalisch. Am 18. Juni leichte Dämpfung und Knistern über dem RM-Lappen, Temperatur dauernd 40°. 21. Juni: grosse Schwäche, benommener Kopf, kein Schlaf, starker Hustenreiz. Puls 84—100 kräftig, sputum rostfarben. Infiltration deutlicher. 22. Juni: Verschlimmerung, grosse Hinfälligkeit, Puls 120, kleiner; LU-seitwärts Knistern, sputum gelblich, bluthaltig.

23. Juni: Dämpfung H über beiden U-Lappen, RV ziemlich verschwunden.

Die nächsten 8 Tage war Patient sehr hinfällig, Neigung zu Collapps, starke Schweisse, Puls sehr frequent, (bis 132), klein, unregelmässig; mitunter leichte Benommenheit. Infiltration nur noch RH bis über den angeblichen scapulae aufwärts reichend, sonst verschwunden. Patient erholte sich nur allmählich, obwol die localen Erscheinungen noch nicht ganz zurückgegangen, und bisweilen sogar noch Fieberbewegungen eintraten. Die Infiltration bestand am längsten RH, wo noch 7 Wochen nach Beginn der Krankheit leichte Dämpfung und leises Bronchialatmen nachzuweisen war, in der 9. Woche konnte Patient aufstehen und als genesen betrachtet werden. Inbetreff des Verhaltens der Milz im vorliegenden Fall berichtet Küssner Folgendes: Soweit eine sichere Feststellung möglich war, schien Milzvergrösserung während des ganzen Krankheitsverlaufs nicht bestanden zu haben, wenigstens in keinem Falle eine bedeutende, d. h. palpabile; der Percussion nach konnte sie einige Tage lang vielleicht vermutet werden.

3. Fall: W. 17jähriger Gymnasiast litt seit Anfang März an Husten und anämischen Erscheinungen, der Beginn war kein plötzlicher. Am 18. März 1883 hohes Fieber, Puls sehr frequent, Dyspnoe, heftiger Husten, spärliche, grünlich gelbe unblutige sputa, Allgemeinbefinden wenig alterirt. Starke Dämpfung LHU bis aufwärts zur scapula: in den nächsten 14 Tagen stieg die Infiltration allmählich nach oben und erstreckte sich

schliesslich über die ganze L-Seite, RHU ebenfalls Infiltration. Der Kranke kam ausserordentlich herunter. Temperatur andauernd circa 40°, Puls 120—132, Respirationsfrequenz gesteigert bis 48, sputa sehr reichlich, fast eitrig, absolut geruchlos. Am 31. März V u. H beide Oberlappen infiltrirt, auch die Unterlappen noch nicht ganz frei, Patient war sehr schwach; schwitzte viel. An anderen Organen keinerlei Erscheinungen, sensorium beständig ganz frei, Stuhlgang normal, Urin etwas concentrirt, ohne Eiweiss und ohne Zucker. Der Fall wurde anfangs für eine floride Phthise gehalten, doch fanden sich im spatum niemals Tuberkelbacillen. Die localen Erscheinungenan der Lunge blieben einige Wochen fast unverändert; das Allgemeinbefinden besserte sich bei kräftigster Ernährung ein wenig; die febrilen Symptome blieben ziemlich gleich. Erst Ende April ging die Infiltration der oberen Lappen zurück, die unteren Lungenpartieen wurden vorübergehend noch einmal befallen. Am 6. Mai war von Infiltrationserscheinungen nichts mehr nachweisbar: LHU hörte man noch catarrhalisches Rasseln, das sich binnen 14 Tagen verlor, sodass Patient am 20. Mai als genesen betrachtet werden konnte.

Was nun diese beiden zuletzt angeführten Fälle betrifft, so dürften sie wol den von Weigand und Fischl angegebenen am nächsten kommen; auch hier beobachten wir ein unregelmässiges, ja sogar sprungweises Fortschreiten des entzündlichen Prozesses. Bei dem Förster L. ist die Entzündung anfangs im RM-Lappen localisirt, wo Dämpfung und Knisterrasseln vorhanden ist, 4 Tage später LU seitwärts Knistern, über dem RM-Lappen Infiltration deutlicher geworden; einen Tag später Dämpfung beiderseits HU, RV fast verschwunden. Ebenso müssen wir in dem von Küssner zuletzt geschilderten Fall das Fortschreiten der Entzündung als ein unregelmässiges bezeichnen. Zuerst erscheint Dämpfung LHU, die sich dann über die ganze LH-Seite erstreckt, RHU war gleichzeitig Infiltration nachzuweisen. 14 Tage später zeigten sich beide Oberlappen V u. H infiltrirt, und Ende April wurden die U-Lappen vorübergehend

noch einmal befallen; der RM-Lappen war also intakt geblieben und gar nicht befallen worden. Höchst merkwürdig ist im letzten Falle auch noch der Umstand, das während des ganzen Verlaufes nicht ein einziges Mal rostfarbener Auswurf auftrat, die sputa waren fast eitrig und dabei sehr reichlich, sie zeigten somit ein ähnliches Verhalten wie in dem von Fischl angeführten Fall. Ebenso wie die von Homburger angegebenen Fälle waren auch die von Küssner mit erysipelas nicht verbunden; sie unterscheiden sich von den ersteren weiterhin namentlich dadurch, dass sie eine viel längere Dauer aufweisen, sie zeichnen sich ferner durch ihre Schwere aus und besonders bemerkenswert ist der Fall des 72jährigen Försters, der trotz des hohen Alters in volle Genesung überging. Inbezug auf den Milztumor und die schweren nervösen Symptome schliesst sich Küssner der Ansicht Homburgers, nämlich dass beide durchaus nicht für pneumonia migrans charakteristisch seien, an.

Weiterhin hat noch Brieger[1]) 4 Fälle von pneumonia migrans veröffentlicht, die im Allgemeinen einen ganz ähnlichen Verlauf, wie die von Homburger und Küssner beobachteten, nahmen. Demgemäss stimmte auch Brieger mit Homburger darin überein, dass die Wanderpneumonie sich nicht aetiologisch, sondern nur klinisch von der gewöhnlichen Pneumonie unterscheidet; ebenso stellt er der pneumonia migrans eine günstigere Prognose als „jenen Pneumonieen, die immer auf neue Partieen der Lunge fortschreiten, ohne dass die zuerst ergriffenen Partieen irgend eine Resolution erkennen lassen. Einer der 4 Fälle endete letal, alle 4 waren doppelseitig. Die Durchschnittsdauer ist, da im letzten 4. Fall zugleich ein typhus abdominalis bestand und derselbe sich sehr lange hinzog, eine ziemlich hohe und be-

[1]) Charité-Annalen 1885.

trug 28 Tage. Der letzte Fall kam zur Autopsie und bei ihm fand sich auch eine erheblich vergrösserte Milz, was jedoch für uns nicht in Betracht kommen kann, da ja gleichzeitig ein typhus abdominalis bestanden; in den andern 3 Fällen war kein Milztumor nachweisbar. Brieger weist schliesslich noch die von Friedreich bei pneumonia migrans angegebenen schweren nervösen Symptome zurück und vermag ebenso wenig den von Friedreich betonten besonders infektiösen Charakter der Wanderpneumonie zu constatiren. Bevor wir nun zu der Beschreibung unseres eignen Falles übergehen, wollen wir nicht unterlassen noch die von Hörschelmann[1]) angeführten Fälle von pneumonia migrans zu erwähnen, von denen der erste in ganz ähnlicher Weise, wie die von Weigand und Fischl beschriebenen verlief und deshalb nicht genauer betrachtet werden soll, deren zweiter jedoch unser regstes Interesse herausfordert, weil mit dem entzündlichen Prozess in der Lunge zugleich noch ein erysipelas faciei, ähnlich wie in unserem Falle, einhergeht. Der Verlauf war folgender.

Jacob S. 22jähriger Soldat, 18. März 1872 wegen Rheumatismus in den Extremitäten ins Hospital aufgenommen. Am 30. März bekam er plötzlich einen Schüttelfrost, am folgenden Tage zeigte sich L um diese Nase ein erysipelatöse Röte, die bei anhaltendem, aber nicht sehr hohem Fieber sich auf der L-Wange ausbreitete, am 3. April aber sich begrenzte und nicht weiter schritt. Stat. praes. v. 5. April Patient kräftig, gut genährt, klagt über allgemeines Unwolsein, Kopfschmerzen und Husten, Temperatur 39, L-Wange schwach gerötet, Haut schuppt sich ab; LHO Ton gedämpft, bronchiales Atmen hörbar, LHU feuchtes mittelgrosses Rasseln; in den sputis geringe Mengen von Blut.

6. April Gesichtsfarbe leicht gelblich, Fieber remittirend LHO crepitatis redux, LHU Ton gedämpft, bronchiales Atmen, sputa cruenta.

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1885.

7. April Fieber gestiegen, erysipelatöse Röte viel schärfer, verbreitete sich auf die Stirn; L H O Atmungsgeräusch fast normal, L H U bronchiales Atmen, sputa cruenta.

8. April Patient morgens fieberfrei, Erysipel geht nicht weiter, Röte hat abgenommen, L H U crepitatio redux, kein Blut im sputum.

In den folgenden Tagen Temperatur normal, entzündliche Erscheinungen in der L-Lunge schwinden, bei tiefer Inspiration Schmerzen in der L-Seite.

12. April 11 h. morgens Schüttelfrost, Temp. 39, nachmittag Schmerzen in der R-Brusthälfte.

13. April Fieber hält an, um den unteren Winkel der scapula Dämpfung und bronchiales Atmen.

14. April Temperatur morgens normal, Puls 60, R H U bronchiales Atmen, sputa nicht blutig, abends steigt die Temperatur und hält sich die folgenden Tage um 39, Puls zwischen 100—110.

15. April bronchiales Atmen am deutlichsten in der R-Axillargegend, den 16. und 17. im R O-Lappen, im sputum ein wenig Blut.

18. April geht der Prozess auf den L O-Lappen über.

19. Temperatur normal, Puls 70, sputum heut und an den folgenden Tagen noch etwas blutig, Atmen ziemlich normal, Patient stark abgemagert und sehr schwach, völlig appetitlos

Bis 25. April fieberfrei, 25 April morgens neuer Frost, L H O Ton gedämpft, exspirium fast bronchial, sputa cruenta.

26. April ganze L-Lunge afficirt.

27. April Temperatur normal; Patient tritt in die Reconvalescenz, die den Mai hindurch dauert, in den H U-Lungenpartieen noch ziemlich lange feuchtes Rasseln hörbar.

8. Juni Schmerzen in der L V-Brusthälfte, Untersuchung negativ.

10. Juni Erysipel wieder auf der L-Wange, Fieber, das am 21. Juni bis auf 40,2° steigt; das Erysipel verbreitet sich auf die Kopfhaut, Nacken, den 15. auf die R-Gesichtshälfte, Wange schwillt stark an.

16. Juni begrenzt sich das Erysipel, Röte nimmt ab, Temperatur normal.

17. Juni heftige Schmerzen in der L-Brusthälfte, in der Axillarlinie entsprechend dem U-Lappen deutlich pleurit. Reiben, Ton gedämpft, exspirium verschärft.

18. Juni Ton LU leicht gedämpft, schwaches Bronchialatmen, kein blutiges sputum.

19. Juni Temperatur sinkt, LU feinblasiges Rasseln, das in nächsten Tagen schwindet, Reibegeräusch noch längere Zeit hörbar.

26. Juni steigt die Temperatur von neuem, an der Nase und L-Wange wiederum erysipelatöse Röte und Schwellung, die aber nicht weiter schreitet und nur bis zum 30. Juni dauert. Von nun an tritt Patient in eine langdauernde Reconvalescenz.

Wir lassen nun gleich unseren eigenen Fall, an dem Herr Prof. Ebert die Section vornahm, folgen; Einsicht in die Krankengeschichte des Falles erhielten wir durch die Liebenswürdigkeit der Herren Geheimrat Hitzig, Director der hiesigen königl. Irrenklinik und Dr. Fries, Director der Irrenanstalt zu Nietleben.

Friedr. H., Aufseher, 42 Jahr mit „kallucinatorischer Verwirrtheit“ behaftet, schon 1875 einmal erkrankt, nach $^3/_4$ Jahr geheilt entlassen. Soll syphilitisch gewesen sein, 1 72 hat er das Nervenfieber gehabt, sonst nie krank, wird am 23. März 1889 in die Königliche Universitäts-Irrenklinik zu Halle a. S. aufgenommen.

23. März stat. praes. Grosser, hagerer Mann, ist völlig verwirrt, vagirt auf keine Frage, poltert, schreit, isst von selbst wenig, muss gefüttert werden; ist obstipirt, hat Fieber.

24. März. Patient hat zuerst geschlafen, dann sehr laut; Hyosoni-Morphiuminjection. Am Tage wieder sehr laut, läuft nackt umher, hallucinirt. Körperliche Untersuchung unmöglich. Gegen Obstipation Glycerin-Injection.

25. März. Psychisch stat. idem. Beiderseits diffuser Bronchial-Catarrh.

26. März. R H 26 gedämpfter Lungenschall, scharfes vesiculäres Atmen und Crepitation, hohes Fieber. Psychisch unverändert.

27. März. R H U Dämpfung, bronchiales Atmen von der 9. Rippe abwärts, daneben diffuse bronchiale Geräusche. Puls 80, voll.

28. März. R Pupill E L „ gute reflektorische und accommodative Reaction, im facialis-Gebiete nichts Auffallendes.

Puls 72. Lungenbefund wie gestern, nur statt des bronchialen Atmens scharf vesiculäres mit reichlichem Husten und knackenden Rasselgeränschen. Patient sehr verwirrt, reagirt aber auf Fragen, giebt zu krank zu sein.

29. März. R O- und M-Lappen, sowie L U-Lappen giebt Dämpfung, auscultatorisch-verchärftes Atmen, bronchitale Geräusche.

30. März. Psychisch stat. id. Lungenbefund ebenfalls.

1. April. Keine Fieber mehr, aber R H O und L H noch kürzerer Schall und bronchitische Geräusche. Patient wird nach Nietleben überführt. stat. praes. Nachm. $4^1/_2$ h. Patient ist stark abgemagert, dyspnosisch. Nase stark gerötet. Verdacht auf Erysipel, matter Glanz der Haute der Nase und der nächstliegenden Partien der Wange. Temperatur 39,7 ziemlich benommen, lässt unter sich gehen, wälzt sich unruhig im Bett.

2. April. morgens Temperatur 38,6. Die Röte hat sich noch mehr seitlich und gegen die Stirn zu ausgebreitet und zeigt die charakteristischen Symptome des Erysipels. Ueber den Lungen R kürzerer Schall und vereinzelte pfeifende und giemende Geräusche. L nichts abnormes, Psychisch freier und zugänglicher.

Abends Temperatur 39,5, wieder mehr benommen.

3. April 1889. War Nachts sehr laut und unruhig, morgens Temperatur 38,4. Das Erysipel hat sich weiter ausgedehnt und zwar L auf die beiden Augenlider und auf das L-Qhr. Patient hallucinirt stark.

Abends: Temperatur 39,2.

4. April 1889 morgens Temperatur 38,5 LO-Augenlid stark geschwellt, sodass das Auge nicht mehr geöffnet werden kann; auch R leichte Schwellung des O-Augenlides.

Abends Temperatur 39,8, starker tremor der Hände und der Zunge, stark somnolent.

5. April 1889 morgens Temperatur 38,4. Am LO-Augenlid hat sich ein Abscess gebildet, Haut darüber stark gespannt und gerötet.

Abends Temperatur 39,1, lässt Kot und Urin unter sich gehn.

6. April 1889 morgens Temperatur 38,2 Incision des Abcesses, Entleerung $^1/_2$ Theelöffels schmierigen, gelbgrünen Eiters. Das Erysipel hat das R-Ohr ergriffen, erstarkt sich nach oben bis zur Haargrenze der Stirn, nach unten bis zur Kinne bezugsweise beiderseitigem Unterkieferast; Hals und Nacken frei.

Abendtemperatur 39.

7, April 1889. Nacht war sehr unruhig.

6 Uhr morgens Temperatur 39,9. Verfällt um $6^1/_2$ Uhr ganz plötzlich und stirbt 7 Uhr 10 Minnuten morgens.

Dem Verlauf des hallucinatorischen Irreseins haben wir, weil für unsere Zwecke nicht in Betracht kommend, eingehendere Beachtung nicht geschenkt.

Die Autopsie ergab folgendes: (4 Std. post mortem.)

Auf der Pleura des RU-lappens dünner Eiterbeleg. R-Lunge durch Adhaesionen in grosser Ausdehnung verwachsen. L-Lunge frei. Im Pericard circa 50 cbcm dunkelgelber, klarer Flussigkeit. Im R.-atrium viel flüssiges Blut, cruor und Fibrin. L mehr cruor, im L-Herzen auch viel Blut. Klappen frei. Herz kräftig. Sklerosirungen in der Aorta. Muskel etwas bräunlich, Aus dem L-Bronchus entleerte sich viel schaumige Flüssigkeit. Bronchialumcosa stark inzicirt. L-Lunge lufthaltig, etwas schiefrig gefärbt, mässig emphysematös. U-lappen sehr blutreich, oedematös, in den untersten Partieen einige kleine, etwa erbsengrosse, nicht sehr feste, graue Hepatisationen; Schnittfiäche glänzend. Auf den seitlichen und hinteren Partieen der R-Lunge ein schleimig, eitrig, fibrinöser Belag; aus dem Brochus entleerte sich ebenfalls schaumiges Secret; oberer Lappen oedematös, lufthaltig; die hinteren Partieen oedematös, Luftgehalt vermindert und im Zustand einer derben Infiltration von schmutzig grau-roter Farbe. Schnittfläche feinkörnig. Zwischen den infiltrirten Partieen verlaufen gelbliche Zuge, die vermutlich einem Infiltrat zwischen den Läppchen entsprechen.

Untere Lappen luftleer, sehr feucht, aber derb, Die oberflächsten Partieen blutreich, geben mehr das Bild einer Com-

pression; die tieferen von grauer Farbe; Schnittfläche feinkörnig.

Milz vergrössert; Malpigh. Körper sehr zahlreich. Leber nicht vergrössert, blass von gelb-brauner Farbe.

L-Niere vergrössert, sehr feucht, von violetter Farbe, Kapsel löst sich leicht. R-Niere ebenfalls gross, sehr feucht.

Schädeldach schwer und compakt, Innenfläche der Dura glatt und frei von Extravasaten; in den subarachnoidalen Räumen des L Sylvi'schen Lappens einige frische Extravasate; leichte Trübung der arachnoidea; wenig hydrops mennigeus; seinen Gefässe der pia mässig injicirt; keine Grannlationen in den Seitenventrikeln, ganz kleine in der Rautengrube. Hirnsubstanz mässig blutreich; Conflstenz ziemlich gut. Hirngewicht 1230.

Kalkplättchen in der Arachnoidea des Rückenmarks; an einer Stelle eine längliche etwa 5 mm lange und 4 mm breite, $1^1/_2$ mm dicke Infiltration von gelblicher Farbe.

In den unteren Partieen des Rückenmarks sehr deutliche und ziemlich scharfe begrenzte graue Verfärbung in den Hinter- und beiden Seitensträngen, die sich auch ziemlich weit ins Dorsalmark hinauf verfolgen lässt. Blase stark gefüllt, füllt das ganze kleine Becken. Keine Prostatahypertrophie.

Das Bemerkenswerteste in dem zweiten Falle Hörschelmanns und dem von uns angeführten ist nun vor allem der Umstand, dass in beiden Fällen ein Erysipel nebenherging und es scheint mir auch aus beiden Fällen nicht blos die Analogie sondern auch die Identität beider Erkrankungen mit Sicherheit hervorzugehen. Der Fall Hoerschelmann's beginnt mit den für Erysipel typischen Initialsymptomen, an der L Wange ist erysipelatöse Rötung vorhanden, von Erscheinungen über und an den Lungen ist anfänglich durchaus nichts nachweisbar. Das Erysipel begrenzt sich am 3. April, die Haut beginnt sich abzuschuppen; am 5 April plötzlich stellt sich Husten ein, es erscheinen blutig tingirte sputa, L H O Dämpfung, bronchiales Atmen, L H U feuchtes Rasseln; am 6. April L H O crepitatio redux, L H U

Dämpfung und bronchiales Atmen, die Diagnose auf pneumonia migrans konnte also nicht mehr zweifelhaft sein. Am 7. April sind die entzündlichen Erscheinungen LHO geschwunden, Atmen hier fast normal, LHU noch bronchial, dafür ist die erysipelatöse Rötung wieder viel deutlicher und schärfer geworden und hat sich bis auf die Stirn ausgebreitet. Allmählich wurde nun die Temperatur normal, der entzündliche Prozess in der Haut und in den Lungen kam zum Stillstand, bei tiefer Atmung L nur noch geringe Schmerzen. Am 12. April neuer Schüttelfrost und Uebergang der Entzündung auf die R Lunge, die allmählich von U nach O befallen wird, am 18. April wird der LO Lappen von neuem ergriffen, weiterhin die ganze L Lunge, am 27. April endlich ist die Temperatur wieder normal; den Mai hindurch noch feuchtes Rasseln über die H Lungen hörbar. Von Erysipel keine Spur mehr. Da nach 5 wöchentlicher Pause machen sich am 8. April von neuen Schmerzen in der LV Brusthälfte bemerklich, percutorisch und auscultatorisch sind pathologische Erscheinungen jedoch nicht nachweisbar und am 10. Juni beginnt das Erysipel von neuem. Am 16. Juni ist das Erysipel fast geschwunden und die Temperatur normal, am folgenden Tage müssen wir und das ist doch höchst auffallend eine abermalige Entwicklung des entzündlichen Prozesses in der L Lunge constatiren; derselbe ist bis zum 25. Juni unter Temperaturabfall wiederum fast gänzlich abgelaufen und am folgenden Tage erscheint abermals unter Temperatursteigerung des Erysipel mit dessen Begrenzung am 30. Juni nun endlich die Reconvalescenz beginnt. Wir begegnen also im vorliegenden Falle und zwar 3 Mal der auffallenden Thatsache, dass, wenn der erysipelatöse Prozess in der Haut zum Stillstand kam, alsbald eine deutlich nachweissbare entzündliche Affektion der Lungen begann, die ebenfalls wie das Erysipel in der Haut eine grosse Neigung

zum Wandern hatte. Unseres Erachtens geht aus dem Verlauf dieses Falles die Identität des erysipelas mit der pneumonia migrans mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor und es ist in hohem Grade zu bedauern, dass von einer Untersuchung des sputums auf Erysipel coccen nichts verlautet, vielleicht wäre es möglich gewesen mikroskopisch schon damals die Identität beider Krankheiten mit unumstösslicher Sicherheit nachzuweisen.

Der unsere Fall stimmt nun in mancher Hinsicht mit dem Hoerschelmanns überein; einmal ist er ebenfalls mit Erysipel complicirt — allerdings beginnt unser Fall mit Lungenerscheinungen und dann erst zeigt sich das Erysipel, während in Hoerschelmanns Fall das Umgekehrte stattfindet — und dann tritt auch hier mit dem Rückgang des entzündlichen Prozesses in den Lungen die Entwicklung einer erysipelatösen Entzündung in der Gesichtshaut in den Vordergrund. Am 1. April waren die entzündlichen Erscheinungen an den Lungen wesentlich zurückgegangen, es bestand noch etwas kürzerer Schall R H O und L H und bronchitische Geräusche waren noch hörbar, die Temperatur war normal und erst nachdem Patient nach der Irrenanstalt Nietleben überführt war, stieg dieselbe wieder, an den Lungen jedoch hatte sich nichts geändert, dagegen zeigte sich im Gesicht (an der Nase und L Wange) eine auf Erysipel verdächtige Röte. Eine am 2. Tage in Nietleben vorgenommene Untersuchung der Lungen ergab einen offenbaren Rückgang der Entzündung, denn L war alles normal und R. fand sich etwas kürzerer Schall und einzelne pfeifende und giemende Gerüchte. Dagegen war das Erysipel weiter nach der Seite und bis zur Stirn vorgeschritten; Temperatur um 39. Von jetzt an war das Krankheitsbild des Erysipels bis zum exitus letalis das vorherrschende und die Erscheinungen an den

Lungen traten fast ganz in den Hintergrund und finden daher im Krankenbericht auch keine Erwähnung mehr.

Das sputum scheint ein spärliches, sicher wohl aber kein abweichendes gewesen zu sein, denn es findet sich keine Angabe darüber, auch scheint der vorher reichliche Husten in Nietleben nur noch unbedeutend gewesen zu sein.

Durch die Section wurde die Richtigkeit der auf pneumonia migrans gestellten Diagnose erwiesen. Den physikalischen Symptomen in vita entsprechend zeigten sich namentlich die R U-lappen pathologisch verändert, denn sie waren besonders in ihren hinteren Partieen oedematös, der Luftgehalt war vermindert und sie befanden sich im Zustand einer derben schmutzig grau-roten Infiltration. An der L-Lunge war namentlich der U-lappen Sitz der Entzündung gewesen; derselbe zeigte sich sehr blutreich, oedematös und in den untersten Partieen fanden sich einige kleine, etwa erbsengrosse, mässig feste Hepatisationen. Es ergiebt sich also eine sowohl auf derselben als auch auf beiden Seiten verschiedene Beschaffenheit der Krankheitsherde, was besonders L deutlich hervortritt, wo wir in dem sonst sehr blutreichen, also wohl rot hepatisirten, oedematösen U-lappen bereits einige erbsengrosse grau hepatisirte Stellen vorfinden; es lässt sich somit gegen die Diagnose pneumonia migrans wohl kaum etwas einwenden; interessant ist noch, dass sich in unserem Falle, übereinstimmend mit den Angaben Friedreichs die Milz vergrössert fand. Ein bemerkenswertes Resultat ergab nun im vorliegenden Falle noch die mikroskopische Untersuchung. Bei der Section, die 4 Stunden post mortem stattfand, wurden verschiedene Lungenstücke in Alcohol aufbewahrt. Die von letzteren angefertigten Stücke wurden nun von uns verschiedenen Färbemethoden unterworfen. Aus den mit Haematoxplie gefärbten Schnitten war zu ersehen, dass der Entzündungsprozess mehr catarrhalischer,

zum Teil auch haemorrhagischer Natur war. Demgemäss enthielten die Alveolen einerseits oedematöse Flüssigkeit und mehr nder weniger kleinere, runde, farblose Zellen, daneben auch grössere gequollene Epithelien, andererseits waren sie an manchen Stellen dicht mit roten Blutkörperchen gefüllt; eine ziemliche Menge von Alveolen zeigte sich übrigens auch völlig leer. Fibrinfäden zwischen den in den Alveolen liegenden Zellen konnten nur vereinzelt und spärlich aufgefunden werden. Von den behufs Sichtbarmachuug von Mikroorganismen angewandten Methoden führte die Gram'sche zu dem erwünschten Resultat. Es fanden sich nämlich sehr zahlreiche, in Kettenform dicht aneinandergereihte, in den Alveolen sitzende Streptococcoen, die genau dasselbe Aussehen hatten, wie die des Erysipel bedingenden Entzündungserreger, daneben fanden sich noch, jedoch sehr vereinzelt eine Art Bacillen mit abgerundeten Enden, dieselben schienen etwa von der Grösse des Milzbrandbacillus. Aus kosmetischen Rücksichten konnte aus dem Gesicht leider nur ein kleines Stückchen Haut, wo obendrein das Erysipel auch bereits abgelaufen war, entfernt werden. Die mikroskopische Untersuchung desselben hatte jedoch nur einen geringen Erfolg; es fanden sich zwar einige ganz isolirte Coccen in den Hautschnitten, doch konnte mit Sicherheit eine bestimmte Art nicht diagnostisirt werden.

Wie die Frage nun gegenwärtig liegt, ist es über allen Zweifel erhaben, dass in der That der streptococcus pneumoniae und erytipelatis identisch sind. Zwar glückte es in unserem Falle nicht, in den ergriffenen Hautpartieen sicher Streptococcen nachzuweisen, was jeden Zweifel beseitigen müsste, aber der Umstand, dass doch in den Lungen sich Streptococcen fanden und der Entzündungsprozess in denselben ganz nach Art des Eryspels ablief, also allmählich weiter wanderte, legt wohl den Gedanken an eine thatsächliche

Identität zwischen dem Eryspel und der pneumonia migrans ausserordentlich nahe; namentlich fällt in unserem ebenso wie in dem von Hoerschelmann angeführten Falle die Thatsache noch ins Gewicht, dass mit dem Rückgang des entzündlichen Prozesses in den Lungen, die Entwicklung eines Hauteryspels einherging.

Wenn wir auch weit davon entfernt sind, etwa zu behaupten, dass der Streptocoorus in den Lungen stets eine pneumonia migrans hervorrufen müsse — in den erst kürzlich gemachten Angaben[1]) Neumanns betreffend von Mesny und Finkler beobachtete Fälle von Pneumonie, in denen sich als Entzündungserreger der streptocoocus erysipelatis fand. verlautet z. B. nichts über einen wandernden Charakter des Enzündungsprozesses — so ist immerhin die natürlichste Annahme doch wohl die, dass derselbe Mikroorganismus in allen Organen des Körpers im Wesentlichen auch dieselben entzündlichen Erscheinungen nahe. Entschieden jedoch glanben wir aufgrund des Nachweises von Streptocorcu in den Lungen bei pneumonia migrans der Ansicht Homburgers entgegentreten zu müssen, dass nämlich die pneumonia migrans aetiologisch mit den gewöhnlichen Pneumonieformen immer übereinstimmen, um so mehr, da es in unserem Falle nicht gelang den Friedlaenderschen Bavillus oder den Fränkelschen Diplococcus neben Streptococcen auch nur mit einiger Sicherheit nachzuweisen.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1890. No. 25.

Vor allem liegt mir die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Eberth für die Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Mandry für seine freundlichen Ratschläge meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Waldenburg: Ein Fall von wandernder Pneumonie. Berl. Klin. Wochenschrift, No. 41. 1870.

Trousseau: Clinique médicin.

Traube: Ueber Aetiologie d. Pneumonie. Vortrag in der Gesellschaft für wissenschaftl. Medicin. Berlin 1855.

Weigand: Ein Beitrag zur croupösen Pneumonie. Berl. klin: Wochenschrift No. 41. 1870 und No. 1. 1872.

R. v. Volkmann's Klin. Vorträge No. 75. Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten, bearbeitet von N. Friedreich.

Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie.

Jürgensen: Ueber „Croupöse Pneumonie". Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. V.

Homburger: Untersuchungen über croupöse Pneumonie. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1879.

Korányi: Ueber „Lungenentzündung" in Eulenburgs Real-Encyklopaedie. Bd. XII.

Kuessner: Beiträge zur Kenntnis der wandernden Pneumonie. Deutsche med. Wochenschrift 1884.

Hoerschelmann: Ein Fall von pneumonia migrans verbunden mit Erysipel. Berl. klin. Wochenschrift 1885. No 41.

Hippocrates: De morbis. I. 18.

Zuelzer: Ueber „Erysipelas." Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. II. 2.

Fischl: Ueber pneumonia migrans. Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. 1872.

Kelemen: Ueber wandernde Pneumonie. Pester med. chir. Presse 1886. Nr. 45 und 46.
Brieger: Ueber Wanderpneumonie. Charité-Annalen. Jahrg. X. 1885.
Neumann: Ueber Pneumonie und Pneumoniecoccus. Berl. Klin. Wochenschrift. 1890. No. 24 und 25.
Eberth-Friedlaender: Mikroskop. Technik. 4. Auflage. 1889.

Lebenslauf.

Verfasser, Max Karl Ludwig Klingmüller, evang. Confession, wurde geboren am 19. Novbr. 1862 zu Prieborn. Kr. Strehlen i. Schles. als Sohn des Königl. Kreistierarztes Oswald Klingmüller und seiner Gemahlin Luise, geb. Stephan. Seine elementare Bildung genoss er auf der Bürgerschule zu Strehlen, seine humanistische auf den Gymnasien zu Cottbus, Strehlen und Glatz, welch' letztere Anstalt er am 19. Septbr. 1884 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er besuchte hierauf um sich dem Studium der Medicin zu widmen die Universitäten Breslau, München und Halle a. S. Das tentamen physicum bestand er am 14. Decbr. 1887, die ärztliche Staatsprüfung am 2. April 1890 vor der ärztlichen Prüfungscommission zu Halle a. S., am 17. Juli 1890 endlich, gleichfalls in Halle, das examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Professoren und Docenten:

In Breslau: Cohn, Gierke†, Hasse, Hirt, Joseph, Roux.

In München: v. Baeyer, Kopp, Kupffer, Narr, Ranke, Rüdinger, v. Voit.

In Halle: Ackermann, Bernstein, Bunge, Eberth, Gräfe, v. Herff, Hesssler, Hitzig, Kaltenbach, Kohlschütter, Krause, Oberst, Pott, Volhard, v. Volkmann†, Weber.

Thesen.

I.

Die pneumonia migrans ist aetiologisch von de gewöhnlichen Formen von Pneumonie verschieden.

II.

Bei tuberculös- eitriger Pleuritis ist die Rippen resektion nicht zu empfehlen.

III.

In der Nachgeburtsperiode ist möglichst ein ex spectatives Verhalten bis zum spontanen Abgang de placenta zu beobachten.